

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

601

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Robert GREVERIE

Né le 18 juillet 1910 à Tourville-les-ifs (Seine Inférieure)

**Troubles cardiaques
persistants
après phrénicectomie gauche**

Président : M. BEZANÇON, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1936

601

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Robert GREVERIE

Né le 18 juillet 1910 à Tourville-les-ifs (Seine Inférieure)

**Troubles cardiaques
persistants
après phrénicectomie gauche**

Président : M. BEZANÇON, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1936

LE DOYEN : G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologie.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (E).. Pathologie médicale.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BULLJARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY..... Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENEAU.. Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-Laryng.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique
 JOANNON..... Hygiène.
 JUSTIN-BESANÇON, Hydro-climatolo-
 gie thérapeutique.
 LABBE (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME..... Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
 LEMAIRE..... Pathologie expérimen-
 tale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiâ-
 trie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 RICHEL..... Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
 TROISIER Pathologie expérimen-
 tale
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI Clinique médicale.
 ALAJOUANINE. Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHABROL Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 PONZELOT Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.
 PASTEUR-VALLÉRY-RADOT Clinique médicale.
 SEZARY Clinique médicale.

MM.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 BROCC Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 GATELLIER Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale.
 MOURE Clinique chirurgicale.
 QUENU..... Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 VELTER Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE..... Clinique obstétricale.
 GUENIOT..... Clinique obstétricale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 WEILL-HALLE Puériculture.
 RUPPE..... Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Témoignage de la plus profonde affection et en hommage au lourd sacrifice qu'ils se sont imposés, en me permettant de poursuivre mes études.

A MA FEMME

A MON FRÈRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON
PROFESSEUR DE CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Qui nous a fait l'honneur de
bien vouloir présider cette thèse.

Nous le prions d'agréer l'ex-
pression de notre respectueuse
gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. TIMSIT
MÉDECIN DU SERVICE DE PHTISIOLOGIE
A L'HOPITAL DE SAINT-GERMAIN-EN-LAYE

Qui nous a inspiré ce travail,
faible témoignage de notre grande
reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. PELLISSIER
DU DISPENSAIRE LÉON BOURGEOIS

Qui nous a guidé de ses précieux
conseils.

Témoignage de vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR COURTOIS
ACCOUCHEUR DE LA MATERNITÉ
DE L'HOPITAL DE SAINT-GERMAIN-EN-LAYE

A MONSIEUR LE DOCTEUR BERTRAND
MÉDECIN DE L'HOPITAL DE SAINT-GERMAIN-EN-LAYE

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRUEL
MÉDECIN DE L'HOPITAL DE SAINT-GERMAIN-EN-LAYE

A MONSIEUR LE DOCTEUR BONNEMAISON
MÉDECIN DE L'HOPITAL DE SAINT-GERMAIN-EN-LAYE

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

Monsieur le Professeur SERGENT

Monsieur le Docteur DELBET

Monsieur le Docteur DUFOUR

Monsieur le Docteur MONDOR

Monsieur le Docteur BROUARDEL

Monsieur le Professeur NOBÉCOURT

Monsieur le Docteur DEVRAIGNE

INTRODUCTION

La phrénicectomie, opération bénigne en elle-même, peut être suivie de complications diverses.

Nous les citerons rapidement :

accidents pulmonaires, hémorragiques et congestifs, troubles digestifs, accidents nerveux, troubles cardiaques.

Quelques cas mortels ont été relatés. Ils sont exceptionnels. Un de ceux-ci porte sur une phrénicectomie faite pour bronchectasie. L'autopsie montra un collapsus marqué du lobe inférieur droit, les bronches et la trachée remplies de pus (Cassidy et Lee, *Britisch Medical Journal*, 15 novembre 1933).

Les complications cardiaques graves n'ont été observées que chez des patients qui présentaient avant l'intervention des signes de défaillance du cœur droit. Les lésions pulmonaires, chroniques, fibreuses avaient installé chez ces malades une insuffisance ventriculaire droite et la phrénicectomie n'a fait qu'accentuer rapidement cette défaillance cardiaque.

En dehors de ces cas très rares, les complications consécutives à la phrénicectomie et étudiées jusqu'à

ce jour, n'ont jamais été ni assez fréquentes, ni assez graves pour contre-indiquer cette opération.

Quant aux accidents cardiaques qui nous intéressent plus particulièrement dans ce travail, ils ont été toujours considérés jusqu'à ce jour, comme des accidents passagers sans importance. La tachycardie, les extra-systoles, la dyspnée et quelquefois une douleur rétro-sternale sont des symptômes qui n'ont jamais été signalés comme durant plus de quelques semaines ou de quelques mois.

Un seul cas a été signalé par Fayance dans sa thèse, en 1934 : il s'agissait d'un fibreux de 46 ans à lésions bilatérales chez lequel on notait une asthénie persistante, de la tachycardie et de l'essoufflement au moindre effort. Or, ces troubles qui semblaient devoir être définitifs ont disparu peu à peu, au bout d'un an.

Le cas que nous relatons plus loin et qui a motivé cette thèse, est remarquable par la *persistance des troubles consécutifs à la phrénicectomie gauche*. La tachycardie qui est survenue chez notre malade après l'opération, loin de s'atténuer au bout de quelques mois, a, au contraire, subi une aggravation environ un an après la phrénicectomie. Il est venu s'y ajouter une dyspnée d'effort. Cette phrénicectomie a été faite en novembre 1933, c'est-à-dire, il y a 2 ans 1/2. Les phénomènes ne s'atténuent nullement. Nous nous trouvons donc en présence d'un sujet qui, bien que

guéri cliniquement et radiologiquement de tuberculose cavitaire du sommet gauche, n'en reste pas moins un infirme incapable de retrouver une activité normale du fait de la persistance des troubles cardiaques survenus après la phrénicectomie gauche.

Dans cet exposé nous donnerons d'abord :

L'observation de D., qui a été le point de départ de la thèse.

Puis nous discuterons :

la pathogénie possible des troubles cardiaques après la phrénicectomie gauche. Nous envisagerons la pathogénie mécanique et la pathogénie vago-sympathique.

Enfin nous tirerons les conclusions qui s'imposeront surtout au point de vue pratique.

M. Eugène D., âgé de 25 ans 1/2, d'une constitution physique excellente, a été employé jusqu'à l'apparition de la pulmonaire, dans une maison d'alimentation où il fournissait un travail assez dur mais dont il s'acquittait aisément grâce à sa force physique.

Il déclare avoir eu une pleurésie du côté gauche à 18 ans. En 1931, au conseil de révision, il a été ajourné en raison de cette pleurésie antérieure.

En avril 1933, il part pour le service militaire mais deux mois et demi après il est réformé définitivement à la suite d'un examen radiographique.

Malgré tout, son état général est excellent. Son poids est de 70 kgr.

D., rentre alors chez lui et reprend immédiatement son travail mais pour quelques jours seulement car survient une hémoptysie abondante qui le surprend en bonne santé apparente.

Il rentre aussitôt à l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye. Nous sommes le 2 juillet 1933. Pendant tout ce mois de juillet les hémoptysies vont se succéder peu abondantes mais fréquentes.

La radiographie montre alors des lésions bien circonscrites au sommet du poumon gauche avec une spélonque sous-claviculaire. L'examen des crachats révèle la présence de bacilles de Koch.

Plusieurs tentatives sont faites pour créer un pneumothorax artificiel mais elles restent vaines. Le malade n'est soumis qu'à un traitement médical (gluconate de calcium).

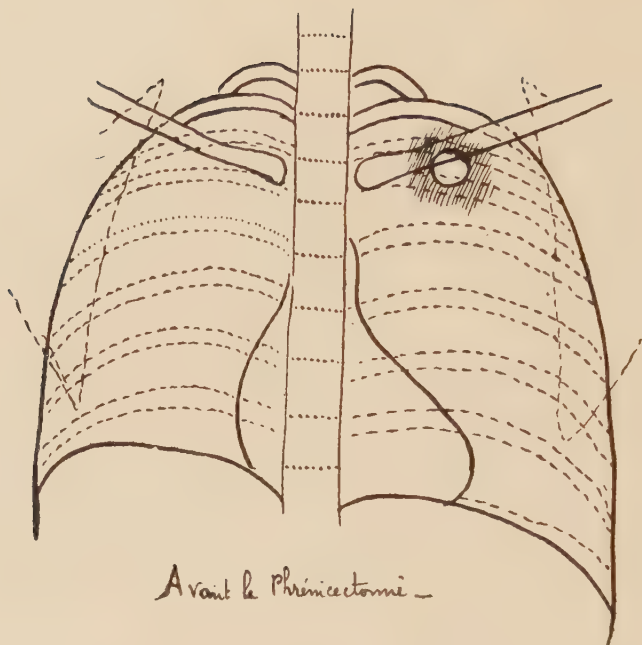
Après les hémoptysies il retrouve un appétit excellent et un bon état général.

Un mois après, en août 1933, de nouvelles hémoptysies abondantes se produisent, si abondantes mêmes qu'elles laissent le malade très affaibli et que pendant deux semaines il présente de l'anémie cérébrale ; puis, tout rentre dans l'ordre.

L'appétit est de nouveau excellent, mais notre malade qui pesait 70 kgr. en juin ne pèse plus que 56 kgr.

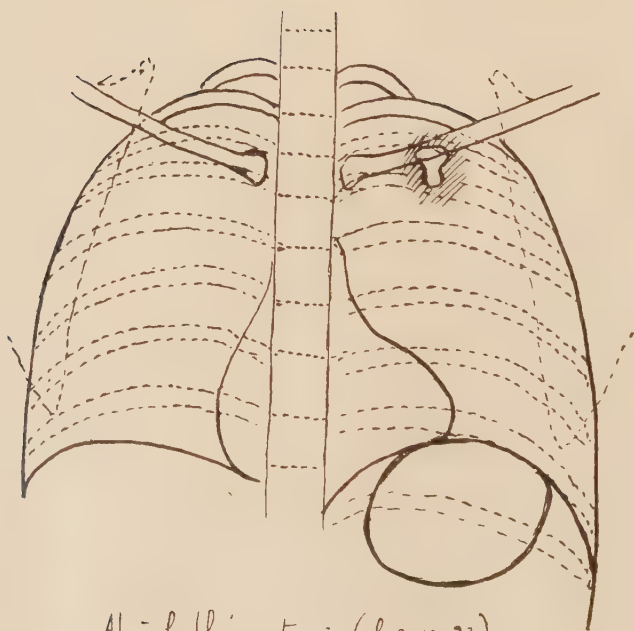
En octobre 1933, on tente à nouveau de créer un pneumothorax artificiel — mais sans y parvenir — on décide alors de pratiquer la phrénicectomie. Celle-ci est faite le 21 novembre 1933 à l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye. Le compte rendu de l'opération mentionne l'ablation de 34 centimètres environ de nerf phrénique.

Une radiographie est faite le 2 décembre 1933. Elle montre une ascension de l'hémidiaphragme gauche de 2 cm. 1/2 environ et une poche d'air gastrique très volumineuse. De plus, la spélonque sous-claviculaire qui, avant l'opération, apparaissait sphérique sur les radiographies, se trouve maintenant déformée, aplatie transversalement.



Avant la Phrénicectomie -

(Fig. 1)



Après la phrénicectomie. (le 2.12.33)

(Fig. 2)

Pendant les trois mois qui suivent l'opération on trouvera toujours des bacilles de Koch dans les crachats, puis à partir de ce moment, c'est-à-dire en février 1934, les examens seront négatifs et le resteront constamment par la suite.

Le malade, en février 1934, part au sanatorium de Villevaudé. Il y reste 13 mois puis il va pour six mois à Cambo-les-Bains et enfin trois mois à Epinay-sur-Orge.

Peu de temps après la phrénicectomie, D., accuse une tachycardie légère qui ne le gêne nullement. Pendant son séjour à Villevaudé cet état reste stationnaire. Observant rigoureusement les règles de la cure sanatoriale, n'ayant aucun effort à fournir, le malade ne souffre pas de cette tachycardie. Toutefois il constate vers la fin de son séjour dans ce sanatorium qu'elle s'est aggravée.

A Cambo-les-Bains le médecin traitant tente un traitement digitalique qui n'améliore en rien les troubles du rythme cardiaque.

A Epinay-sur-Orge, devant la guérison de la tuberculose pulmonaire et devant un état général excellent, on essaye de réadapter progressivement D., à une certaine activité. On lui demande 2 heures 1/2 environ de travaux de jardinage par jour. A partir de ce moment la tachycardie et une dyspnée d'effort se manifestent avec intensité. Le malade éprouve des

malaises dès qu'il fournit le moindre effort. Pendant le dernier mois qu'il passe à Epinay-sur-Orge son poids tombe de 68 kgr. à 63 kgr. sans qu'il y ait réveil des lésions bacillaires et sans température. Devant cette tachycardie et cette dyspnée d'effort très accusées il est renvoyé à l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye. Il y arrive vers la fin de décembre 1935, avec la mention suivante : « Sujet impotent ne pouvant fournir aucun effort et ne pouvant bénéficier de la cure de réadaptation au travail ». Cependant l'état général du malade est excellent. Il pèse maintenant 66 kgr. ayant par conséquent déjà récupéré 3 kgr. depuis l'arrêt de la cure d'entraînement. L'appétit est conservé, la température est normale. On ne note aucun trouble gastro-intestinal après les repas. Par contre, le malade accuse et se plaint de sueurs profuses qui ne ressemblent en rien à la sudation nocturne et classique des tuberculeux puisqu'elle se produit à tout moment et sans horaire fixe.

Une radiographie est faite le 25 décembre. Il ne subsiste pas la moindre trace des lésions pulmonaires du lobe supérieur gauche. La guérison radiologique semble parfaite. En outre, cette radiographie montre une ascension de l'hémi-diaphragme gauche de 6 cm. 1/2 environ, par conséquent supérieur de 4 cm. à l'ascension constatée primitivement. La pointe du cœur se trouve très relevée. A l'examen de ce malade au



(Fig. 3)

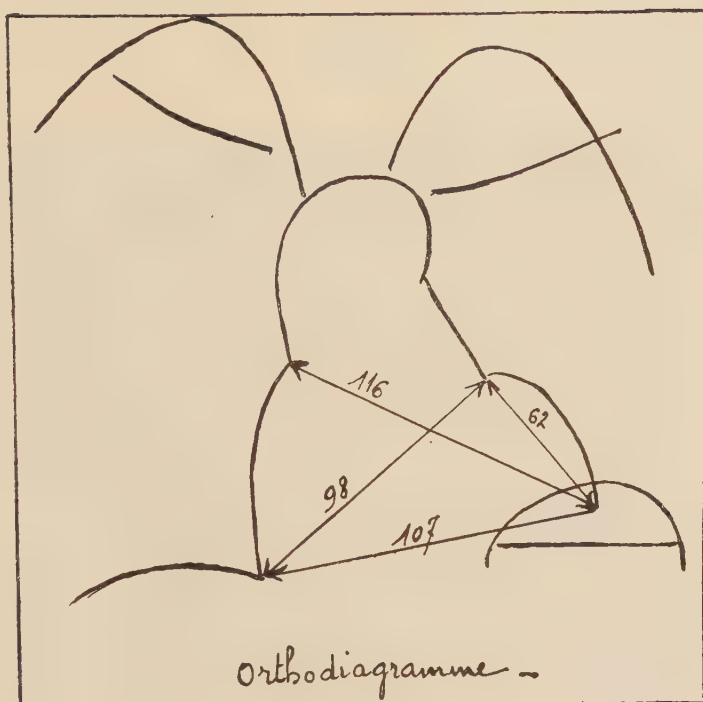
point de vue résistance cardiaque, on constate, au repos complet, 90 pulsations par minute.

Après le plus petit effort (par exemple montée de quelques marches d'un escalier) le nombre des pulsations atteint 150 et même quelquefois plus. Une dyspnée assez marquée apparaît.

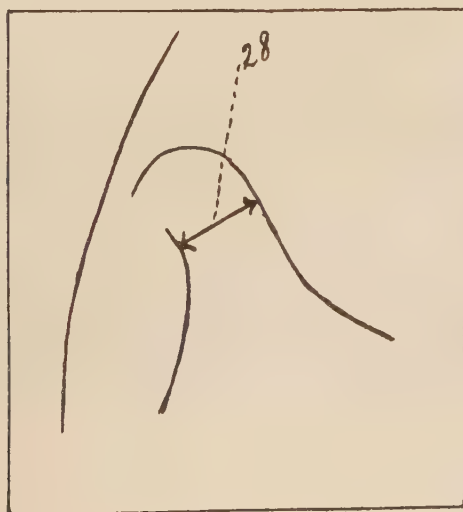
Devant cet état de choses nous avons pensé à déceler une cardiopathie. Les examens pratiqués dans le service du Docteur Lutembacher à l'hôpital de Versailles n'ont rien révélé d'anormal. Seul l'électrocardiogramme par suite de la déviation de l'axe du cœur présente une prépondérance gauche avec flèche R négative en D3 (voir figures).

Nous nous trouvons donc en présence d'un malade guéri cliniquement et radiologiquement de tuberculose caverneuse du sommet pulmonaire gauche, guérison obtenue par le seul fait d'avoir pratiqué une phrénicectomie.

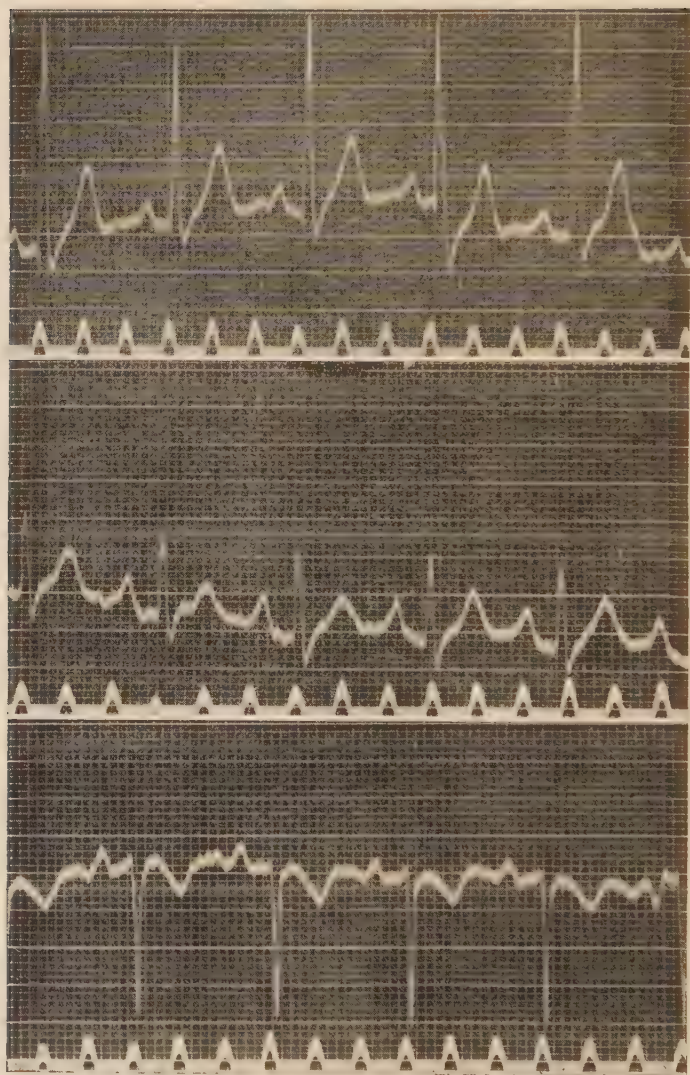
Bien que ceci soit en dehors du sujet de notre thèse, nous nous permettons de souligner en passant ce merveilleux cas de guérison survenue chez un malade porteur de lésions du sommet pulmonaire avec caverne sous-claviculaire externe. La phrénicectomie a donné là, un résultat surprenant, résultat qui, malheureusement, reste très rare lorsqu'il s'agit de cavités apicales et c'est pourquoi nous avons tenu à le signaler.



(Fig. 4)



(Fig. 5)



(Fig. 6)

Mais notre malade, par sa tachycardie constante et sa dyspnée d'effort, reste un infirme incapable de retrouver une activité normale et il ne semble pas que l'on puisse incriminer autre chose que la phrénicectomie.

DISCUSSION PATHOGÉNIQUE

CHAPITRE PREMIER

Pour expliquer ces troubles persistants, l'idée d'une gêne purement mécanique est la première qui vient à l'esprit. En effet, devant une ascension de l'hémi-diaphragme gauche très importante, une élévation de la pointe du cœur et même un déplacement de cet organe assez marqué, on admettrait aisément, *a priori*, qu'il puisse en résulter des troubles de fonctionnement du cœur. C'est pourquoi nous avons recherché dans la littérature tant française qu'étrangère si nous pouvions retrouver des cas analogues à celui qui fait l'objet de notre thèse et nous avons été surpris de constater *le contraste existant entre les modifications anatomiques cardiaques consécutives à la phrénicectomie gauche et l'absence relative ou la fugacité et la bénignité des troubles fonctionnels que l'on relève malgré ces désordres anatomiques.*

En effet, un auteur allemand, M. Mecklenburg qui

a bien étudié la question nous donne les conclusions suivantes : « En cas de phrénicectomie gauche avec résultat anatomique bon, le cœur prend la position qu'il aurait s'il avait pivoté autour d'un axe dorso-ventral. La pointe du cœur s'élève à gauche et en haut. Le choc de la pointe devient palpable plus haut et plus en dehors que normalement. Le ventricule droit tourne davantage vers le bas et au-dessous du sternum. L'oreillette droite occupe une position dominante vers la droite. L'oreillette et l'origine des gros vaisseaux sont repoussées vers la droite de telle sorte qu'on les voit nettement à droite du sternum. Le profil tout entier du cœur prend une apparence arquée, concave vers la gauche et convexe vers la droite. La topographie cardiaque définitive résulte d'une autre rotation du cœur autour de l'axe longitudinal car le cœur droit et le cœur gauche arrivent à se trouver dans des plans frontaux différents. Dans la radiographie on voit que l'ombre du cœur et l'ombre de l'estomac se superposent et cela n'est explicable que si l'estomac suit le diaphragme paralysé et passe soit en avant soit en arrière du cœur.

Mecklenburg constate que les symptômes gastro-cardiaques sont rares. Il ne parle que de deux cas qui ont présenté de la tachycardie et de la dyspnée mais ces symptômes sont surtout marqués après les repas et dans la position couchée.

D'un autre côté Von Romberg n'a observé de symptômes gastro-cardiaques que 44 fois sur 463 cas.

Un autre auteur allemand, Junke, se trouve surpris du peu de troubles fonctionnels qu'entraînent ces désordres anatomiques souvent si marqués.

Enfin voici deux cas¹ de phrénicectomie gauche avec ascension diaphragmatique très importante et qui pourtant n'ont jamais présenté de troubles cardiaques :

OBSERVATION N° 1

Berthe P., 41 ans a eu en 1923 une pleurésie séro-fibrineuse gauche et des hémoptysies.

En 1926, elle aurait eu une adénite cervicale tuberculeuse.

Pendant l'hiver 1928-1929 elle fait un épisode gripal. La toux, l'expectoration et l'amaigrissement persistant, elle consulte au dispensaire Léon Bourgeois. Le 1^{er} mai 1929 elle est hospitalisée. La radiographie montre une tuberculose du lobe supérieur gauche. Plusieurs tentatives sont faites pour créer un pneumothorax artificiel, mais elles restent vaines.

On décide alors de faire la phrénicectomie (le 29 mai 1929).

Les jours suivants on constate une ascension de l'hémi-diaphragme gauche d'environ 2 cm.

1. Ces deux observations, faites au dispensaire Léon Bourgeois, nous ont été aimablement communiquées par le D^r L. Pellissier.

La malade a éprouvé dans l'année qui a suivi l'opération des troubles gastriques mais *jamais de troubles cardiaques*.

Le 12 décembre 1935, la radiographie montre une ascension de l'hémidiaphragme d'environ 10 cm. Il y a par conséquent sept ans que la phrénicectomie a été faite et malgré une ascension plus marquée que celle que nous avons relatée, aucun trouble cardiaque n'a été observé.

OBSERVATION N° 2

Paulette D., 30 ans. Cavité apicale gauche.

Pneumothorax artificiel impossible. Une phrénicectomie est faite le 27 février 1934.

La dernière radiographie faite le 28 novembre 1935 montre une ascension de l'hémidiaphragme gauche d'environ 8 cm. Il y a maintenant plus de deux ans que la phrénicectomie a été faite et là encore malgré une ascension diaphragmatique importante *aucun trouble cardiaque n'a été observé*.

Il est évidemment surprenant que de telles élévations de la coupole diaphragmatique entraînant des déplacements du cœur importants ne provoquent aucun trouble cardiaque. Et pourtant c'est la conclusion à laquelle aboutissent les recherches de tous les auteurs. Les deux observations citées ci-dessus viennent la confirmer.

Il faut donc abandonner l'idée d'une pathogénie mécanique dans l'étude des troubles cardiaques que présente notre sujet.

CHAPITRE II

D'autres auteurs, en présence de tachycardie consécutive à la phrénicectomie — tachycardies qui, d'ailleurs (nous tenons à insister sur ce point) n'ont jamais dépassé la durée de un an — ont incriminé l'aérophagie fréquente à la suite de l'intervention pour expliquer ces troubles du rythme cardiaque. Un de ces auteurs a même consacré sa thèse à ce sujet (Verre, thèse 1933, Paris). Dans ces cas, on se trouve en présence de malades qui présentent après les repas, et même après les repas légers, une sensation de pesanteur épigastrique qui s'accompagne de rougeur de la face et de battements précipités du cœur. Ces malades ont la sensation d'étouffer sans aucun effort. Ce n'est pas une dyspnée, mais plutôt un phénomène d'angoisse qui ne cède qu'à la suite d'éruptions plus ou moins prolongées. Dans ces cas, l'effort supplémentaire n'accuse pas du tout la tachycardie. Le cœur n'est pas en jeu et il s'agit de troubles purement pseudo-gastriques. En effet, les auteurs allemands ont remarqué que les symptômes gastro-cardiaques augmentent dans les changements de position, surtout dans le décubitus

post-prandial, et qu'ils sont améliorés par le décubitus latéral gauche. Ce serait, pour eux, un bon élément de diagnostic différentiel avec les lésions organiques du cœur.

Or, notre sujet, malgré une étude attentive et une longue observation, n'a jamais présenté aucun de ces troubles. Le pouls pris au repos, avant et après les repas n'a jamais subi aucune modification appréciable. Le malade n'a jamais signalé aucun trouble de digestion ; la poche à air gastrique que l'on relève sur les radiographies, n'a jamais été accompagnée d'aucun symptôme fonctionnel d'aérophagie et ne peut pas être incriminée pour expliquer la tachycardie.

CHAPITRE III

Ne pouvant retenir la pathogénie mécanique, ne pouvant pas incriminer d'autre part la poche à air gastrique en l'absence de signes d'aérophagie, nous avons étudié notre malade au point de vue neuro-végétatif et dans ce but, nous avons pratiqué les différentes épreuves classiques.

— Le chlorhydrate d'adrénaline injecté sous la peau à la dose de 1 mgr. a modifié légèrement la rapidité du pouls. Avant l'injection, nous avons noté 90 pulsations par minute, après : 94. Mais l'adrénaline n'a pas déterminé une élévation sensible de la pression artérielle. De plus, le malade ayant absorbé à jeun 100 gr. de glucose, nous avons recueilli ses urines après l'injection. Elles ne contenaient qu'environ 1 gr. de sucre. Nous savons que chez un sympathicotonique, cette glucosurie alimentaire dépasse 5 gr. De cette épreuve à l'adrénaline, nous pouvons conclure que les réactions de notre sujet sont sensiblement normales.

— Après une injection sous-cutanée de sulfate d'atropine à la dose de $3/4$ de mgr. le pouls n'a subi

aucune modification, la pupille ne s'est pas dilatée, mais le malade accusa une sécheresse de la bouche qui dura quelques heures, ce qui serait en faveur d'une légère sympathicotonie.

— Le réflexe solaire ne nous a fourni aucune indication.

— Nous avons étudié également chez notre malade le R.O.C. Le nombre des pulsations ne subit aucune modification malgré la compression des globes oculaires. Chez un sujet normal, on sait que le ralentissement est de 6 à 8 pulsations. Chez un sympathicotonique, il n'y a aucune modification ou même accélération. Tout comme dans l'épreuve à l'adrénaline, nous pouvons conclure pour notre sujet à une légère sympathicotonie.

— Enfin nous nous sommes adressés à l'épreuve de Danielopolu. Cet auteur a combiné l'épreuve de l'atropine avec l'orthostatisme. Pour lui cette méthode serait la plus exacte. Nous allons voir en quoi elle consiste.

Malgré son amphotropisme, propriété commune à toutes les substances utilisées dans l'étude du système neuro-végétatif, l'atropine excite le vague de telle manière que l'action sur le sympathique peut pratiquement être négligée. A doses successives, en injections intraveineuses, on peut arriver ainsi à une paralysie complète du vague et l'accélération du rythme

cardiaque atteint alors le maximum, le cœur travaillant sous la seule action du sympathique.

Mais comment connaître le moment où le parasympathique est complètement paralysé ? Danielopolu a résolu ce problème en étudiant la tachycardie orthostatique.

Supposons un sujet dont le nombre de pulsations soit de 70 dans la position couchée. Dans la position debout on note 78. Si le sujet se recouche on constate après quelques instants un retour au chiffre initial 70.

Après une dose insuffisante d'atropine il en est de même. Mais si l'on injecte une quantité suffisante pour paralyser le vague, la tachycardie orthostatique se produit bien mais, après s'être recouché, le malade conserve la même accélération qu'il avait dans la station debout. Par conséquent l'épreuve consiste à injecter par doses fractionnées ($1/4$ mgr.) et par voies intraveineuses l'atropine jusqu'à ce que le phénomène de ralentissement clinostatique ne se produise plus ; à ce moment le vague est complètement paralysé (il faut en général un $1/2$ mgr. pour obtenir ce résultat).

Le chiffre d'accélération maxima obtenu après paralysie complète du parasympathique représente le *tonus absolu du sympathique*. La différence entre ce chiffre et celui que le sujet avait avant toute injection représente le *tonus absolu du vague*. Pour un individu normal Danielopolu donne les chiffres suivants :

— rythme dans la position couchée : 72 (tonus végétatif relatif);

— accélération maxima après paralysie du vague : 128 (tonus du sympathique);

— tonus du vague : $128 - 72 = 56$.

Pour notre sujet nous avons trouvé les chiffres suivants : 88 — 118. Il en résulte un tonus du vague égal à 30.

Si nous consultons le tableau établi par Danielopolu nous voyons donc que notre sujet entre dans la catégorie « hypovagotonie ».

TABLEAU DE DANIELOPOLU

	Tonus du sympa.	Tonus du vague
Normal	116-128	44-56
Sympathicotonie	136-156	48-58
Vagotonie	116-128	70-80
Amphotonie	140-150	72-98
Hyposympathicotonie	100-108	48-52
Hypovagotonie	116-128	30-33
Hypoamphotonie ...	78-104	30-38

En outre, à son retour à l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye après son séjour en sanatorium, notre malade accusa pendant plusieurs semaines des sueurs profuses. Cette sudation n'avait rien de semblable à la sudation nocturne des tuberculeux. Elle survenait à

tout instant et ne fut nullement modifiée par un traitement à l'acécoline.

— Après l'étude des tests pharmaco-dynamiques et physiologiques, nous avons eu l'impression de nous trouver en présence d'un déséquilibre vagosympathique et nous nous sommes demandé jusqu'à quel point l'arrachement du nerf phrénique dans son traumatisme opératoire n'avait pas été à la base de ce désordre neuro-végétatif.

Le nerf phrénique, en effet, né des 3^e, 4^e et 5^e branches verticales antérieures, va présenter au cours de son trajet cervical et dans sa partie terminale des anastomoses avec le système neuro-végétatif. Wrisberg, Haberson, Sappey sont les seuls auteurs qui parlent d'anastomose entre le pneumo-gastrique et le phrénique, mais ils la considèrent comme exceptionnelle.

Dans son trajet cervical, le phrénique va s'anastomoser avec le système sympathique. Bichat décrit une anastomose avec le ganglion cervical supérieur mais Cruveilhier nie son existence.

Hirschfeld et Luschka signalent des branches anastomosiques arciformes allant du tronc du phrénique à la chaîne sympathique entre le ganglion cervical supérieur et le ganglion cervical moyen ou bien allant seulement à ce dernier. Mais l'anastomose la plus importante est celle qui va du phrénique au ganglion cervical inférieur. Elle existe de façon constante. Elle naît en

général en avant de l'artère sous-clavière et à droite comme à gauche s'engage au-dessus de cette artère. Pour Willy Félix, il n'y a que de simples filets allant directement de la chaîne sympathique et des ganglions au nerf phrénique.

Les anciens auteurs décrivent des filets du phrénique se rendant au plexus cardiaque et à l'œsophage mais Holvevacque nie formellement leur existence.

Vers sa terminaison le nerf phrénique va contracter des anastomoses avec le système sympathique. L'anatomie ne permet pas de suivre les filets du phrénique au delà de la rencontre du nerf avec les rameaux diaphragmatiques inférieurs nés du plexus solaire. A la face inférieure de la coupole diaphragmatique, Pansini (1888) et Timofejew (1902) ont trouvé chez les petits mammifères des ganglions sympathiques. Les recherches de Willy Félix sur l'embryon humain lui ont permis de constater non seulement l'existence de ces ganglions sympathiques mais aussi celle de petits amas semblables aux paraganglions ou corps adrénaliques, localisés au niveau de la face antérieure des piliers du diaphragme, sous la séreuse et au niveau du ligament coronaire ; autour de ces petites masses comme autour du ganglion phrénique s'étale un plexus formé de fibres venues de ces ganglions, du plexus solaire, du nerf phrénique. Toutes ces fibres s'anastomosent richement. Le plexus ainsi formé suit

les divisions de l'artère diaphragmatique inférieure. Il est facile de voir des anastomoses entre les branches péritonéales du nerf phrénique et les rameaux sympathiques.

A propos des branches afférentes du plexus solaire, Holvevacque écrit que c'est à tort que l'on a considéré le nerf phrénique droit comme branche afférente de ce plexus solaire, mais il cite comme constante et bilatérale une anastomose entre le rameau abdominal du phrénique et un des nerfs du plexus diaphragmatique.

Nous venons de voir les anastomoses qui existent entre le nerf phrénique et le sympathique. Il est intéressant de constater qu'en étudiant la constitution même du nerf phrénique on a retrouvé des fibres sympathiques. En effet, Aoyagi a étudié ces fibres à l'intérieur du tronc du nerf (moyens d'étude : Soudan III, Bielschowsky, hématoxyline éosine).

Les fibres sympathiques existent et dans la région cervicale, et dans la région thoracique (fibres grosses et fibres sans myéline et sans périnèvre). Dans le tiers supérieur et dans le tiers inférieur elles sont mélangées avec les fibres à myéline ; dans le tiers moyen elles sont en général à la périphérie du nerf.

Nous voyons donc que, non seulement le nerf phrénique contracte des anastomoses avec le sympathique, mais que ce système entre même dans la constitution du tronc du nerf.

D'autre part, d'après Parodi qui s'appuie sur d'autres auteurs, le phrénique est autant composé de fibres sympathiques que de fibres vagues et son excitation (c'est la physiologie qui nous l'apprend) produit des effets différents selon l'intensité de la stimulation de sa direction, et selon la prépondérance d'un système sur l'autre, ce qui varie d'espèce à espèce et d'un individu à l'autre.

Enfin Hering a démontré que l'activité des deux vagues n'est pas la même des deux côtés et que le vague droit exerce une action plus directe sur le poumon tandis que le gauche agit davantage sur le cœur. Le syndrome cardiaque pourrait donc être une des conséquences de cette action du vague. C'est pourquoi nous avons été amenés à penser qu'on devait peut-être incriminer le traumatisme produit par l'arrachement du nerf dans la pathogénie des troubles neuro-végétatifs observés.

Or, chacun sait les troubles cardiaques et les nombreux cas de tachycardie que l'on a relevé à la suite des plaies de poitrine. Nous n'en voulons pour preuve que la dernière communication de Doumer à la Société médicale des Hôpitaux, dans laquelle l'auteur a cru pouvoir opposer les tachycardies liées à la présence d'une altération lésionnelle jouant le rôle d'épine irritative aux tachycardies par hyperexcitabilité purement fonctionnelle du système neurotonique auquel s'attache le système accélérateur du cœur.

Bien avant lui d'ailleurs Sergent, et Puvost s'étaient posés la même question. Ces auteurs avaient relevé chez d'anciens blessés de poitrine des signes d'oppression avec palpitations, dyspnée au moindre effort *alors que l'examen le plus minutieux n'avait pas permis de déceler la moindre lésion cardiaque* ou pleuro-pulmonaire. Chez ces malades par contre ils avaient constaté *des symptômes qui pouvaient être interprétés par une lésion du sympathique ou du vague* ; modifications du rythme respiratoire, perturbations du R.O.C. (généralement inversé), instabilité du pouls, tachycardie, troubles vaso-moteurs et sudoraux de la face et du tronc. Aux signes d'irritation vago-sympathique chez des blessés de poitrine s'ajoutaient parfois des symptômes liés à une lésion du phrénique avec immobilisation du diaphragme du côté lésé et dyspnée d'effort. Dans ces cas, la radiographie décelait un projectile à la base du cœur dans la zone du plexus cardiaque, projectile qui avait lésé les nerfs au passage.

Or il n'est guère possible de ne pas être frappé par la similitude des signes qui rapprochent des blessés de poitrine de Sergent notre sujet tachycardique et dyspnéique. Bien entendu il nous est impossible d'affirmer que l'exérèse du nerf phrénique constitue vis-à-vis des anastomoses du nerf un traumatisme aussi violent que celui qui paraît provoqué dans certains cas par un projectile mais nous pensons que nous avons peut-être le droit et le devoir de soulever le problème.

CHAPITRE IV

Aussi pensons-nous que l'alcoolisation du nerf phrénique accompagnée de l'alcoolisation de ses accessoires, voire même de leur section, est dans tous les cas préférable à l'exérèse. Cette alcoolisation est depuis longtemps utilisée, mais jusqu'ici elle ne constituait qu'un temps préparatoire à la phrénicectomie. Elle n'avait été mise en parallèle avec cette opération qu'en fonction des formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire et préconisée seulement dans le but de juger de l'effet thérapeutique de la paralysie diaphragmatique suivant la forme et le siège des lésions. Dans un article récent, en effet, Maurer et Rautureau estiment que seul le siège des lésions décidera du genre d'intervention à pratiquer sur le nerf phrénique. Pour les lésions de la partie moyenne et de la base du poumon ils conseillent de pratiquer sans crainte une exérèse phrénique tant en raison de l'action prépondérante de la paralysie diaphragmatique dans les localisations basses, que de son innocuité habituelle dans le cas où un échec obligerait à envisager une thoracoplastie. Cette

innocuité est d'ailleurs niée par Parodi au cours de ses travaux sur la *mécanique pulmonaire*.

Pour les lésions apicales Maurer et Rautureau adoptent une conduite différente. En raison des effets aléatoires de la phrénicectomie dans ce cas, ils sont partisans de l'alcoolisation qui fournit une paralysie passagère du diaphragme et rendent cette paralysie définitive par l'exérèse si l'épreuve est favorable. *Mais ils ne sont toujours guidés que par l'effet thérapeutique à atteindre sans prendre en considération les troubles durables qui peuvent survenir après la phrénico-exérèse.*

Il ne nous semble pas que l'on doive adopter cette conduite pour deux raisons :

— La première découle de l'hypothèse que nous avons émise au sujet de la relation qui pouvait exister entre le traumatisme opératoire par exérèse et la naissance des troubles neuro-végétatifs consécutifs. L'arrachement du bout inférieur du nerf phrénique qui a été préconisé au lieu de la simple section du nerf afin de supprimer les anastomoses peut constituer, dans certains cas, un véritable traumatisme interne, surtout si l'ablation porte, comme dans le cas que nous avons relaté sur 34 cm. de nerf phrénique. Cet acte opératoire, qui est un acte aveugle, peut dans certains cas être néfaste en raison des relations qui existent entre le phrénique et le système vago-sympathique.

— La seconde raison consiste dans la possibilité d'obtenir, par l'alcoolisation, une action physiologique identique à celle fournie par l'exérèse à condition d'observer certaines règles.

Qu'a-t-on reproché à l'alcoolisation d'épreuve ? d'avoir parfois un effet de courte durée alors que trois ou quatre mois sont nécessaires pour que l'on puisse juger de l'efficacité de l'opération. Mais il apparaît maintenant que la durée de l'action est sous la dépendance du degré de l'alcool employé et il semble que, pour une alcoolisation donnant une paralysie diaphragmatique provisoire, on doive utiliser l'alcool à 85°.

Bernou et Fruchard ont observé une reprise de la fonction diaphragmatique au bout de trois mois après alcoolisation du tronc principal du phrénique avec de l'alcool à 85°. Il semble donc que l'on puisse facilement régler la durée d'immobilisation du diaphragme d'après le taux de concentration de l'alcool. De plus, afin de conserver à la phréno-alcoolisation d'épreuve son caractère provisoire, il est nécessaire que l'opération ne porte que sur le tronc principal du nerf phrénique; en y adjoignant l'alcoolisation ou la résection des nerfs phrénique accessoire et sous-clavier, on risque de provoquer une paralysie beaucoup plus durable, voire même définitive.

On a reproché également à la phréno-alcoolisation d'épreuve de rendre la découverte du phrénique diffi-

cile et l'exérèse plus courte. Elle n'empêche pas malgré tout de retrouver le nerf. Quant à l'insuffisance de l'exérèse nous ne pourrions que nous en féliciter dans le but d'éviter les accidents dont il a été parlé au cours de cet ouvrage.

Supposons donc qu'après une alcoolisation d'épreuve la nécessité de la paralysie diaphragmatique définitive apparaisse, il est alors possible de réintervenir sur le nerf phrénique. L'alcoolisation sera alors pratiquée non plus avec de l'alcool à 85° mais avec de l'alcool absolu et sur une longueur importante du tronc principal. *De plus, il sera alors indispensable, si l'on veut une paralysie diaphragmatique durable, d'intervenir sur le phrénique accessoire et sur le nerf du sous-clavier.* La majorité des auteurs sont d'accord pour réséquer ces deux filets nerveux. Il est certain que l'on peut pratiquer également une alcoolisation de ces nerfs avec l'alcool absolu.

La paralysie diaphragmatique obtenue ainsi comporte évidemment l'inconvénient de soumettre le malade à deux interventions. Toutefois celles-ci sont bénignes et on n'y trouve pas le temps douloureux qu'est l'arrachement du nerf dans la phrénicectomie. En outre cette façon de faire permet d'éviter des paralysies diaphragmatiques définitives inutiles.

Enfin il reste une objection possible : c'est la complexité de l'opération portant à la fois sur le tronc

principal du phrénique et sur le phrénique accessoire et le nerf du sous-clavier, par rapport à la simplicité de la phrénico-exérèse. La première opération se trouvera bien simplifiée si l'on applique la technique mise au point par Fruchaud. Il faut avoir soin de rechercher le phrénique assez haut dans le cou, et savoir chercher le nerf phrénique accessoire et le nerf du sous-clavier à leur origine c'est-à-dire à deux travers de doigt au-dessus de la clavicule sur toute la longueur de la 5^e racine cervicale.

— Mais avant de conclure nous voudrions discuter une objection possible :

Dans quelles mesures et jusqu'à quel point l'alcoolisation systématique et l'alcoolisation seule du nerf phrénique nous permet-elle d'espérer ?

— D'une part l'action thérapeutique escomptée.

— D'autre part l'absence des troubles neuro-végétatifs redoutés.

A cette objection, nous pouvons répondre par l'étude du mode d'action de la phrénicectomie comparé à celui de l'alcoolisation. Jusqu'à ces derniers temps on pensait que la phrénicectomie n'agissait que par élévation du diaphragme et par une action purement mécanique. Mais de nombreuses recherches ont été faites par différents auteurs et surtout par Sargent sur les fonctions dévolues au nerf phrénique et sur les divers troubles consécutifs à l'altération de ce nerf. A la suite

des observations qu'ils ont recueillies, ces auteurs ont été amenés à admettre que le mode d'action de la suppression opératoire du phrénique ne saurait être limité à une immobilisation ou à une compression plus ou moins relative du poumon, puisque souvent le résultat thérapeutique est atteint alors que l'hémi-diaphragme est complètement immobilisé par des adhérences. Et rationnellement ces mêmes auteurs devaient faire intervenir un autre facteur.

Sergent s'appuyant sur les notions anatomiques, physiologiques, expérimentales et cliniques et Parodi sur ces études de la *Mécanique pulmonaire* et du *Repos physiologique du poumon par hypotension* en concluent que ce facteur ne pouvait être représenté que par la destruction des fibres végétatives contenues dans le nerf phrénique.

Or l'alcoolisation employée à titre d'épreuve permet de juger de l'efficacité qu'on peut attendre d'une phrénicectomie ultérieure. Et puisque cette alcoolisation nous donne pendant un laps de temps plus ou moins long, le même effet physiologique que la phrénicoexérèse, nous pouvons penser que cette alcoolisation détruit, tout comme l'exérèse, le système neuro-végétatif qui fait partie intégrante du nerf phrénique ; mais par contre nous pouvons présumer que cette destruction ne sera jamais suivie des mêmes désordres que ceux qui sont consécutifs à l'arrachement. Et en sup-

posant qu'on observe après une alcoolisation d'épreuve une ébauche de ces troubles, on serait à même à ce moment d'étudier le malade au point de vue neuro-végétatif et d'abandonner au besoin l'alcoolisation définitive. On pourrait alors envisager un autre mode de traitement dans la crainte de rendre un sujet définitivement impotent, comme la relation de notre cas en constitue un malheureux exemple.

CONCLUSION

1° La phrénicectomie gauche est une opération bénigne en temps qu'acte chirurgical en raison de la simplicité relative de l'intervention et des résultats immédiats presque jamais compromettants.

2° Par contre, c'est une opération aveugle :

Non seulement on supprime un nerf dont les fonctions ne nous sont que partiellement connues, mais encore on le supprime par un arrachement que nous considérons comme un traumatisme dont les répercussions lointaines sur les organes thoraciques peuvent être lourdes de conséquences.

3° En effet, si la phrénicectomie gauche est souvent suivie de troubles plus ou moins durables dans la plupart des cas, elle peut entraîner, comme dans le cas qui fait l'objet de notre thèse, des désordres neuro-végétatifs assez importants pour rendre un sujet impotent.

4° L'alcoolisation du nerf phrénique a été proposée comme moyen d'épreuve pour juger de l'efficacité qu'on peut espérer d'une phrénicectomie sur les lésions pulmonaires.

5° Elle a donc sur le nerf phrénique le même pouvoir destructeur que l'exérèse, sans comporter les mêmes risques de traumatisme.

6° Mais la phrénicectomie après alcoolisation d'épreuve était pratiquée en raison des résultats éphémères de l'alcoolisation.

7° Or, nous avons montré que la durée d'action de l'alcoolisation est en rapport avec le degré de l'alcool, employé aussi bien sur le tronc du phrénique que sur son accessoire et le nerf du sous-clavier.

8° La suppression du nerf phrénique agit sur les lésions pulmonaires non pas par une action mécanique seule mais par un phénomène nerveux vago-sympathique. Cette suppression est obtenue aussi bien par l'alcoolisation que par la phrénicectomie.

9° Nous proposons donc de substituer l'alcoolisation définitive du phrénique gauche à la phrénico-exérèse après étude du sujet au point de vue neuro-végétatif pendant la durée de l'alcoolisation.

Vu :
le Doyen,
ROUSSY.

Vu :
le Président de la Thèse,
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

PARODI. — *La mécanique pulmonaire.*

— *Le repos physiologique du poumon.*

BERNARD (A.). — « Les conséquences thoraco-abdominales de la phrénicectomie », *Journal des Sciences Médicales de Lille*, 15 septembre 1935.

JULLIEN. — « Phrénicectomie ou alcoolisation phrénique », *Paris Médical*, 4 janvier 1936.

VASILESCO. — « L'influence de la phrénicectomie ou de l'alcoolisation au cours de la tuberculose pulmonaire sur la pression veineuse périphérique », *Revue de la Tuberculose*, février 1935.

WINTER (L. DE). — « De la phrénicectomie à la phréno-alcoolisation », *Journal de Médecine de Paris*, mai 1933.

FAYANCE. — *Accidents consécutifs à la phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire*, thèse Paris 1934.

DESMEULES (ROLAND). — « Accidents de la phrénicectomie », *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*.

Imp. F. BOISSEAU, Rue du Taur, 34 - TOULOUSE

